Aus der Inneren Abteilung Sandhof des Städtischen Krankenhauses
zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Professor Dr. W. Alwens.)

Lane Medical Library

Über eine Spätform chronischer Ruhr bei alten Frauen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität Frankfurt a. M.

vorgelegt
von

Friedrich Wilhelm Lapp
aus
Frankfurt a. M.
im Juli 1927

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Herr Prof. Dr. Alwens
Dekan: Herr Prof. Dr. Fischer-Wasels

Druck der Spezialdruckerei für Dissertationen
Zahn & Baendel, Buchdruckerei für alle Sprachen,
Kirchhain N.-L.

Die Erkenntnis des klinischen Verlaufes, des bakteriologischen Verhaltens, der pathologischen Veränderung aller Seuchen hat jeder Krieg bei den der Verbreitung einer Infektionskrankheit günstigen Verhältnissen bereichert.

Auch das Zustandsbild der akuten Ruhr mit ihren Nachkrankheiten, vor allem der chronischen Ruhr, hat sich im Verlaufe des letzten Krieges in verschiedensten Formen gezeigt.

Wertvolle Aufschlüsse boten die kleinen, in Lazaretten, Gefangenen- und Conzentrationslagern auftretenden Epidemien.

Die erste deutsche Veröffentlichung »Zur Klinik der Kriegsruhr« erfolgte im Jahre 1915 durch den Chefarzt eines Festungslazarettes im Westen, Dr. Soldin. Er hatte Gelegenheit, 6 Wochen lang eine Epidemie zu beobachten. Die Diagnose war bakteriologisch bei allen Fällen bestätigt. Bei sämtlichen Untersuchungen wurde der Shiga-Kruse-Erreger gefunden. Im wesentlichen beschreibt er einen normalen gutartigen Verlauf. Besonders fiel ihm schon damals auf, daß die Krankheit bei sehr vielen Soldaten einen so harmlosen und leichten Charakter trug, daß diese Patienten selbst bei Fortsetzung ihres Dienstes und einer wenig zweckentsprechenden Diät auch im Felde Genesung zu finden schienen. Als wesentlich hebt er hervor, daß das Alter den Krankheitsverlauf und die Krankheitsdauer beeinflusse. »Bei höheren Offizieren, bei älteren Armierungssoldaten klingen die Durchfälle langsamer ab, das Fieber bleibt längere Zeit bestehen, die Körperschwäche dauert an. Der Appetit kommt viel langsamer wieder. An sich keine Verschlechterung bei gutem Allgemeinbefinden handelt es sich um Verzögerung des Leidens, das bei manchen Patienten akutes Recidivieren zeigte.« So beschreibt er eine Reihe von Fällen mit chronischem Verlauf bei heftigsten Durchfällen, die immer wieder zu Recidiven neigen, aber schließlich nach Monaten ausheilen.

Dieselben Beobachtungen teilte Professor Matthes, damals Generaloberarzt im Osten, 1915 in der medizinischen Wochenschrift mit. Auch er sah gehäuftes Auftreten von Ruhrerkrankungen

leichter Art bei der Truppe. Ein bakteriologischer Nachweis gelang nicht. Nur ein einziges Mal konnte Bakterium Proteus nachgewiesen werden. Die Rektoskopie ergab entzündliche Schwellung der Schleimhaut, die mit einem sulzig-glasigen Überzug bedeckt war. Nie konnte er eine Vergrößerung der Milz nachweisen. Die Stühle waren blutig-schleimig, zum Teil echte Gärungsstühle. Der Verlauf gewöhnlich fieberfrei. Zunächst führte man die Erkrankungen von ganzen Truppenteilen auf Kälte- oder alimentäre Schädigung zurück. Diese Annahme bestätigte sich jedoch nicht, da neueingetroffene Mannschaften und ablösendes Pflegepersonal ebenfalls sofort erkrankten. Alle Fälle, besonders die ganz leicht verlaufenen, neigten zu Recidiven. Vor allem legte Matthes Wert darauf, die Diagnose Ruhr auch ohne bakteriologischen Nachweis stellen zu können.

Dies berührt den alten Streit der Klinik mit der Bakteriologie und der pathologischen Anatomie über den Begriff »Ruhr«. Schon Virchow besprach in seiner Monographie über »Kriegstyphus und Ruhr« die Wandlungen, die der Krankheitsbegriff Ruhr im Laufe der Zeiten erfahren hat. »Ursprünglich ein rein klinischer Begriff mit den bekannten Kardinalsymptomen des Tenesmus und der blutig-schleimigen Stühle weist später die pathologische Anatomie der Krankheit Sitz im Colon und Rectum unter ganz bestimmten anatomischen Veränderungen zu, die nun als dysenterisch bezeichnet werden. Schon damals weist Virchow mit Entschiedenheit den Irrtum zurück, daß jede klinische Ruhr mit diphtherischen pseudomembranösen Erscheinungen einhergehe.

Noch größer wurde die Unsicherheit der Einteilung und Klassifikation des klinischen Begriffes der Ruhr, als 1897 Shiga und 1899 Kruse zuerst Erreger der Ruhr nachweisen konnten. Seit der Zeit verlangte die Bakteriologie als Grundbedingung für die Diagnose Ruhr, Nachweis der spezifischen Erreger.

Aus den »Beobachtungen über die bazilläre Dysenterie im Stadtkreis Barmen 1904/5« geht deutlich hervor, daß damals immer noch nur die Fälle, bei denen der Erreger bakteriologisch nachgewiesen war, als Ruhr statistisch gebucht wurden.

Bis in den Krieg hinein hielt man auch an dieser Ansicht fest, sodaß noch 1916 ein Erlaß des Generalstabsarztes der Armee bestimmte, daß nur bakteriologisch einwandfrei festgestellte Ruhrfälle als Ruhr zu melden und zu isolieren seien.

Erst im Laufe der nächsten Jahre wiederholten sich Erkrankungen, die man als Ruhr-ähnlich bezeichnete. Andere Krankheitsformen, bei denen man die Diagnose Ruhr überhaupt nicht in Erwägung zog, zeigten überraschende autoptische Ergebnisse, die der anatomischen Diagnose Ruhr entsprachen. Vor allem war das Auftreten von Oedemen bei derartigen Fällen neu.

Schon aus der medizinischen Literatur früherer Kriege geht hervor, daß häufig Oedemkrankheiten auftraten. Große Strapazen, schlechte hygienische Verhältnisse, Unterernährung und klimatische Einflüsse wurden als Ursache bezeichnet. Im Zuge Napoleons gegen Rußland berichtet der Stabsarzt Kollreutter über gehäufte Oedemerkrankungen. Aus dem Burenkriege liegen Arbeiten gleichen Inhaltes von englichen Militärärzten (Erismann und Shmith) vor. Der Sanitätsbericht der Schutztruppe zählt in der Krankenstatistik des Hereroaufstandes eine ganze Anzahl unklarer Erkrankungen mit Oedemen auf. Aus der Hungersnot in Polen 1908 wird gleiches gemeldet.

In einer Veröffentlichung behaupten Bälz-Miura entgegen der Nocht-Schaumann'schen Theorie vom geschälten Reis und der phosphatidarmen Nahrung, daß auch bei Beri-Beri eine Infektion neben der Intoxikation ursächlich für die Oedembildung sein könne. Gerade die Nocht-Schaumanntheorie, die nur eine Ernährungsstörung als auslösend für die Oedeme bei Beri-Beri annimmt, war es, die den Beobachtern der erwähnten Kriegsoedeme nahelegte, ebenfalls alimentäre Schädigungen anzunehmen. Oft wurden Fälle von Hungeroedemen beschrieben, ohne dabei an eine ursprüngliche Infektionsquelle zu denken.

Da erschien 1916 in der medizinischen Kriegsliteratur eine Arbeit von Professor Rumpel und Knack über »Dysenterieartige Darmerkrankung und Oedeme.« Die Autoren beobachteten zu Beginn des Jahres 1916 in einem Russen-Lager gehäufte Oedemerkrankungen. Zunächst dachten sie an alimentär-toxische Störung. Doch 4 benachbarte Russenlager, die unter denselben Ernährungsbedingungen standen, blieben frei von der Erkrankung. Nach ihrer Schilderung ergriff die Krankheit nur gutgenährte Leute. Urin frei. Temperatur normal. Nur über allgemeine Mattigkeit wurde geklagt. 86 Fälle wurden in das Krankenhaus verlegt. Ein typischer Verlauf wird folgendermaßen geschildert:

Seit 5 Tagen Schwellung der Beine. Durchfall. Leibschmerzen.

Status: Mittelkräftiger Mann, blaß.
Lungen: Bronchitis.
Herz: o. B. R. R. 88/65, Puls 45/55.
Bauch: weich, schwappend.
Milz nicht vergrößert.
Stuhl: Bakteriologisch: o. B.
Blut: Bakteriologisch und serologisch: o. B.
Leukocyten: 7000.
Tempertur: 38°.

Nicht alle Patienten hatten Durchfälle, nicht alle Oedeme. Die dünnbreiigen Stühle erinnerten weniger an Dysenterie —, eher an Typhusstühle. »Diese atypische Stuhlentleerung ist bei Fällen von chronischer Dysenterie schon wohl bekannt.« Auch die Schmerzen waren nicht die üblichen Dysenterie-Tenesmen, sondern Leibschmerzen mäßigen Grades wie bei einer akuten Enteritis. Zwei Drittel der Leute befanden sich in gutem körperlichen Zustand bei vorübergehender leichter Temperatursteigerung, der Blutdruck war auffallend niedrig. Vielfach Bronchitis. Milz nie nachweislich vergrößert. Urin: niedriges spezifisches Gewicht, vorübergehend Albumen. Die Durchfälle gingen auf Diät rasch zurück, die Oedeme verschwanden bald. Dagegen erholten sich die Patienten auffallend langsam, trotz reichlicher Kalorienzufuhr.

Genaueste Differenzierung der bakteriologischen Stuhl- und Blutuntersuchung ergab immer wieder negativen Befund, nur Bakterium-Proteus wurde in 2 Fällen nachgewiesen. Plötzlich ergaben vier Autopsien den überraschenden Befund des Vorliegens alter chronischer Dysenterien. Leider liegen keine genauen Sektionsberichte vor. Die Autoren teilen nur mit, daß neben den typischen chronischen Veränderungen am Darm bei allen vier Fällen braune Atrophie des Herzens festgestellt wurde. Dieser überraschende Befund veranlaßte Professor Rumpel, sämtliche Erkrankte rektoskopieren zu lassen. Hierbei stellte sich heraus, daß 31 Fälle, die als einziges Symptom die rasch zurückgegangenen Oedeme boten, dagegen keinerlei Darmbeschwerden, keine Durchfälle hatten, einen ausgesprochenen Dysenteriebefund ergaben. Bei 17 Fällen wurden schwere geschwürige Veränderungen festgestellt. Von diesen Fällen boten 11 keinerlei klinische Dysenteriesymptome. Leider war eine Vertiefung der Anamnese zur Feststellung einer eventuellen, primären akuten Ruhr wegen der mangelnden In-

telligenz der Patienten und der sprachlichen Schwierigkeiten unmöglich. Röntgenuntersuchungen mit Barium — Griesbreimahlzeiten und Einläufen ergaben auch im Ileum Kontrastschatten, im Colon regelmäßig. In der Zusammenfassung kommen die Autoren zu der Überzeugung, daß eine anatomisch, rektoskopisch und röntgenologisch bestätigte Ruhr vom Charakter der chronischen Ruhr mit sekundärer Oedembildung vorgelegen habe. Sie halten daran fest, daß eine ursächliche Infektion bestanden haben muß. Die Frage, ob bei dem gehäuften Auftreten der Erkrankungen ein epidemischer Charakter vorlag, lassen sie offen. Immerhin geben sie die Möglichkeit zu, daß drei Fälle, die anamnestisch seit einem Jahr sporadisch unter Durchfällen litten, als Keimträger die anderen Lagerinsassen infizierten.

Nimmt man selbst Stellung zu dieser Veröffentlichung, so erhebt sich zunächst die Frage, ob nicht eine Colitis ulcerosa vorgelegen habe. Weiterhin ist der negative bakteriologische Befund wesentlich, ebenso das Auftreten von Bakterium Proteus.

Zur Frage der von Barmann und Eckersdorf beschriebenen Colitis ulcerosa, die in einer Arbeit von Professor v. Werdt über »Die pathologische Anatomie der chronischen Ruhr« ebenfalls berührt wird, ist zu sagen, daß die Klinik den Begriff Colitis ulcerosa stark eingeschränkt hat. Strasburger gibt in dem Handbuchartikel Mohr-Staehelin eine ausführliche Besprechung der Colitis ulcerosa, die er entsprechend ihrer Erscheinungsform in mehrere Unterabteilungen einteilt. Er hält im Gegensatz zu Ehrmann und anderen an dem Begriff fest. Nach seiner Erfahrung geht v. Werdt zu weit, wenn er alle bisher als Colitis ulcerosa diagnostizierten Fälle als chronische Ruhr auffaßt.

Der negative bakteriologische Befund spricht nach den neuen Erfahrungen keineswegs gegen die Annahme einer chronischen Ruhr. Schon die von Matthes 1916 beschriebenen Fälle zeigten negativen bakteriologischen Befund. v. Werdt betont, daß bei chronischer Ruhr der bakteriologische Nachweis vollkommen versagt. Die Bakteriologen selbst suchten hierfür eine Erklärung in der angeblichen geringen Lebensfähigkeit der Erreger. Eine andere und gerade für die Rumpel'schen Eälle sehr einleuchtende Erklärung gibt Engel 1917, der sich als Vorsteher einer bakteriologischen Untersuchungsstelle im Felde mit der Frage »Bakterium Proteus und Ruhr« beschäftigte. Eine im dortigen

Feldlazarett auftretende Epidemie veranlaßte ihn zu der Veröffentlichung, in der er schreibt: »Es liegt die Vermutung nahe, daß das häufige Versagen des bakteriellen Ruhrnachweises darauf zurückzuführen ist, daß die Ruhrbazillen, nachdem sie anderen Darmbakterien durch pathologische Veränderung der Darmschleimhaut günstige Lebensbedingungen geschaffen haben, von letzteren überwuchert werden und genötigt sind, diesen das Feld zu räumen.« Auch er hat überraschende autoptische Befunde erlebt. Dabei gelang es ihm, aus dem Darm Proteus zu kultivieren. Nach seiner Meinung ist es wahrscheinlich, daß der von der typischen Ruhr oft abweichende Krankheitsverlauf zuweilen darauf zurückzuführen ist, daß auf der durch Ruhrbazillen krankhaft veränderten Darmschleimhaut pathogen gewordene Darmschmarotzer als Nosoparasiten den Krankheitsverlauf modifizieren und verschlimmern.

Im selben Sinne äußert sich 1916 von Hansemann, der über »Die Bedeutung der anatomischen Diagnose der Ruhr« schreibt. Auch er hat bei Auftreten einer Epidemie eine Reihe von bakteriologisch negativen Fällen mit einem von der Norm abweichenden klinischen Verlauf erlebt. Diese Fälle, die den Fällen Rumpel's gleichen, nennt er Collateralerkrankungen und rechnet sie ebenfalls der chronischen Ruhr zu.

Die Frage, ob man die beschriebenen Krankheitsbilder im Sinne einer chronischen Ruhr deuten kann, gibt Veranlassung, die neue Literatur »Über chronische Ruhr«, bearbeitet von Professor A. Schmidt und Kauffmann (1917), Strasburger (1921) und Schittenhelm (1922) heranzuziehen. Schmidt und Kauffmann beschreiben drei Formen der chronischen Ruhr. Sie unterscheiden die chronisch-ulceröse Form von der dyspeptischen. Außerdem trennen sie noch eine pericolitisch-spastische Form ab. Bei ersterer geht die acute Ruhr nicht derart in die chronische Form über, daß die bekannten Anfangssymptome an Intensität abnehmen, aber nicht aufhören, sondern es schalten sich zwischen die Ruhrstühle tagelang zwar dünne, aber von Entzündungsprodukten freie Entleerungen ein, die anscheinend Reconvalescenz vortäuschen. Es sind das die scheinbar leichten Fälle, wie sie Soldin und Matthes gesehen haben, die in der Revierstube im Felde »geheilt« wurden. In Wirklichkeit handelt es sich bei Fortbestehen leichter Temperaturen um ein periodisches Wiederauftreten dysenterischer Abgänge,

die keinen fettig-flockigen Detritus, sondern nur schwach blutig gefärbten Schleim enthalten. Dabei besteht allgemeines Wohlbefinden. Die Rektoskopie ergibt gewöhnlich kleinere oberflächliche Geschwüre der Schleimhaut. Dyspeptische Erscheinungen fehlen regelmäßig. Der Prozeß bleibt auf den Dickdarm beschränkt. Prognostisch ist diese Form, quoad vitam, relativ am harmlosesten, quoad sanationem, weniger. Oft tritt nach jahrelangem Gleichbleiben des Zustandes rasch ein kachektisches Endstadium ein, beschleunigt durch polypöse Hyperplasie der Schleimhautinseln. Diese Krankheitsfälle wurden bisher als Colitis ulcerosa chronica beschrieben, die als Krankheitsbegriff fälschlich neben der Dysenteria chronica bestand.

Diese Form der chronischen Ruhr bestätigen ebenfalls Strauss in seiner Arbeit »Die Nachkrankheiten der Ruhr« und Schittenhelm in dem Handbuch der ärztlichen Erfahrung im Weltkrieg 1914/18.

An sich tritt diese chronisch-ulceröse Form nach Schmidt und Kauffmann ebenso häufig auf, wie die dyspeptische Form. Schittenhelm dagegen sah bei seinen Fällen die dyspeptische Form öfters.

Bei ihr treten Gärungs- und Fäulnisstühle auf. Es finden sich keine Entzündungsprodukte (ab und zu kleinste Schleimflöckchen als Zeichen secundärer Reizung der Colonschleimhaut). Die Rektoskopie zeigt eine nicht entzündete von Geschwüren freie Schleimhaut. Bei allgemeinem Wohlbefinden bestehen keine Leibschmerzen, keine Temperatursteigerungen. Die Patienten klagen über zahlreiche breiige bis flüssige Entleerungen. Durch unvorsichtige Diät steigern sich bei dem starken Appetit die Beschwerden. Die Verff. nehmen an, daß bei dieser Form im Colon eine Abheilung erfolgt ist, bei Fortbestehen im Coecum und unterem Ileumabschnitt. Und gerade im Coecum sind die Ausheilungsbedingungen besonders erschwert wegen der physiologischen Stagnation des Kotes, die Exacerbation hervorruft. Die genaue Untersuchung deckt funktionelle Störungen der Magenverdauung in Form von Hyp- und Anacidität und der Darmverdauung auf. Infolgedessen treten abwechselnd bald Gärungsstühle, bald Fäulnisstühle auf. Unter langsam zunehmender Kachexie führt diese Form schließlich ad Exitum. Die Sektion ergibt gewöhnlich hochgradige Atrophie des Magens und des Darmes.

Die dritte von Schmidt und Kauffmann beschriebene pericolitisch-spastische Form ist nach ihren Angaben viel seltener. Schittenhelm und Strauss haben diese Form überhaupt nicht beobachtet.

Auch Strasburger bestätigt das Auftreten einer ulcerösen und einer dyspeptischen Form, allerdings mit der Einschränkung, daß nur eine rein klinische Unterscheidung vorliege, wie ja überhaupt die genannten Formen nur als Richtlinien zu bezeichnen seien. Mehrere seiner Fälle, die klinisch das Bild einer dyspeptischen Form boten, waren nach dem Sektionsbefund von der ulcerös-diphterischen Form nicht zu trennen.

Auch der Angabe Schmidts, daß bei der dyspeptischen Form Entzündungsprodukte im Stuhl fehlen und die auftretenden Schleimflöckchen als Zeichen sekundärer Reizung der Colonschleimhaut zu verwerten seien, stimmt er nur sehr bedingt bei. Strasburger fand stets, »nach dem Verreiben mit Wasser erkennbar, feinverteilten Schleim in so reichlicher Menge, daß man einen ausgedehnten, hochsitzenden Katarrh (nicht einfach sekundäre Reizung der Schleimhaut) unbedingt annehmen mußte«. Deshalb hält er den Begriff dyspeptische Form für zu eng gefaßt und bezeichnet sie als »diarrhoisch-dyspeptisch-katarrhalische Form«.

Von dem Auftreten von Oedemen schreiben die Autoren nichts. Schittenhelm behandelt diese Erscheinung im Handbuchartikel Mohr-Staehelin unter den Nachkrankheiten der Ruhr und lehnt sich an die Angaben Rumpel's und Knack's an. Er sieht die Ursache in einer physikalisch-chemischen Abartung des Gewebes infolge der intensiven Stoffwechselstörung, die eine abnorme Abnahme des Körpergewichtes zur Folge hat. Wieweit die schädigende Wirkung des Dysenterietoxines oder die verminderte Nahrungsaufnahme infolge fehlender Appetenz als ursächlich für die Oedeme zu bezeichnen sei, bleibt in Schittenhelm's Arbeit unentschieden. Unbeachtet läßt er dabei die Feststellung Rumpel's, daß alle Fälle mit Oedemen sich in gutem Kräfte- und Ernährungszustande befanden, sodaß aller Wahrscheinlichkeit nach das Ruhrtoxin das auslösende Moment für die Oedeme darstellt.

Nach dem rectoskopischen und pathologisch-anatomischen Befund, dem auffallenden Auftreten von Proteus ist auch nach unserer Erfahrung das Vorliegen einer chronischen Ruhr nicht in Zweifel zu ziehen.

Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der chronischen Ruhr, soweit sie intra vitam diagnostiziert wurde, sind nur mit Vorbehalt als richtig zu bezeichnen. Zunächst kommt es darauf an, von wann ab man die Ruhr als chronisch ansieht. Manche Autoren, z. B. Ohly, schätzen die Zahl der Fälle, die im Krieg chronisch wurden auf 11—18%. Diese Zahl ist wesentlich höher als die entsprechende Prozentzahl der Friedensepidemien. Das liegt im wesentlichen daran, daß man nicht mehr eine subakute von einer chronischen Ruhr abtrennt. Die Fälle, die nur wenige Wochen oder Monate nach der akuten Ruhr recidivieren oder direkt aus der akuten Ruhr in den Folgezustand übergehen, wären zweckdienlich als subakute Formen zu bezeichnen. Im Gegensatz dazu stehen die rein chronischen Fälle, wie sie auch an der Inneren Abteilung Sandhof beobachtet wurden, die man zum Teil erst autoptisch als chronische Ruhr diagnostizierte.

Die Angabe Schittenhelm's, daß jetzt (1925) nur wenige Fälle chronischer Ruhr Erscheinungen bieten, ist nach unserer Erfahrung wohl zu bezweifeln. Es liegt dies vornehmlich daran, daß die Diagnose nicht gestellt wird. Gewöhnlich hat bei diesen Fällen die ursprüngliche Infektion eine ganz leichte Ruhrerkrankung, wie sie Matthes und Soldin beschrieben haben, zur Folge, sodaß die Anamnese versagt und beim Fehlen von Darmerscheinungen die Rectoskopie nicht ausgeführt wird.

Schwierig ist die Frage zu entscheiden, wie weit die an chronischer Ruhr Erkrankten Dauerausscheider und Bazillenträger sind, da ja der bakteriologische Nachweis regelmäßig versagt. Bergell und Pronin stehen auf dem Standpunkt, daß einerseits unter genauer Untersuchung und Beobachtung bei jedem Dauerausscheider auch Zeichen einer latenten Erkrankung zu finden sind. Andererseits haben sich die echten chronischen Ruhrfälle, d. h. nicht die subakuten, nie als infektiös erwiesen.

»Immerhin dürfte es nicht immer ganz einfach sein, die Grenze zwischen chronischer Ruhr und Bazillenträger scharf zu bestimmen«. (Schittenhelm). Rein praktisch wird man die chronischen Fälle, die nach Jahren als chronische Ruhr diagnostiziert werden, nicht mehr zu isolieren brauchen.

Bei der Schwierigkeit der klinischen Diagnosenstellung, bei vollkommenem Versagen des bakteriologischen Nachweises muß sich die Nomenclatur der Dysenterie im wesentlichen nach der anatomischen Veränderung richten, welche ihr das charakteris-

tische Gepräge verleiht. Diese Forderung stellte nach den Erfahrungen des Krieges Professor Helly, damals als pathologischer Anatom bei der österr. Armee 1917, unterstützt von v. Hansemann. Schmidt und Kauffmann wählten infolgedessen auch ihre Einteilung nach anatomischen Gesichtspunkten. Welche Erreger ursprünglich vorgelegen haben, bleibt sich nach Angaben von Professor Löhlein gleich (1917). »Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Darmes stimmen in Fällen von Ruhr und chronischer Ruhr vollkommen überein, einerlei ob intra vitam der Nachweis des Shiga-Kruse'schen Bazillus oder eine der sogenannten anderen Typen des Ruhrbazillus geführt worden ist«.

Über »Die pathologische Anatomie der chronischen Ruhr«, die vor dem Krieg vernachlässigt wurde, da sie im Frieden sehr selten zur Beobachtung kam, liegt eine Arbeit von Professor v. Werdt (1922) vor. Er teilt auch in akute, subakute und chronische Formen ein. Die chronische Ruhr verläuft nach seinen Angaben nicht als gleichmäßig fortschreitender Prozeß, sondern in zahlreichen Nachschüben, sodaß ein Nebeneinander von älteren und frischen Prozessen besteht. In mittelschweren Fällen bieten sich alle Veränderungen der akuten Ruhr. Neben diesen bekannten Erscheinungen trifft man auf tiefgehende, zum Teil bis zur Muskularis ausgedehnte Ulcerationen, sodaß nur noch Serosa und Subserosa als Schutz vor Perforationen übrig bleiben (chronisch-ulceröse Form Schmidt-Kauffmann). Entscheidend für die Diagnosestellung ist die Anamnese, die hypertrophische Muskulatur und die vorhandenen Abheilungsprozesse neben frischen Veränderungen. Im schwersten Stadium bleiben nur wenige hochgeschwollene und gerötete Schleimhautinseln zwischen den Geschwürsflächen übrig. Im Dünndarm findet man geringgradige Entzündungserscheinungen ohne Blutungen. Im Gegensatz zu diesen Darmschädigungen hat von Werdt einige Fälle gesehen, bei denen trotz allgemeiner schwerer Schädigung des Organismus der Darmbefund äußerst geringfügig war.

Die Wirkung der chronischen Ruhr auf andere Organe und den Gesamtorganismus ist äußerst schwer und führt in den meisten Fällen ad Exitum. Von Werdt sieht die Hauptursache in dem exquisit rezidivierenden Charakter. Die Infektion verläuft nicht schleichend chronisch, sondern nach v. Werdt's Vergleich wie Appendicitis und Cholecystitis in einer Reihe schwerster

akuter Nachschübe, die immer neue Toxine in den Organismus bringen und die resorbierende Darmfläche verringern, besonders bei Miterkrankung des Dünndarms. Auffallend erscheint ihm beim chronischen Ruhrkranken die enorme allgemeine Atrophie unter Beteiligung aller Organe, besonders des Herzens (vergl. die Sektionsbefunde von Rumpel und Knack). Auch er hält die Oedeme für dysentero-toxisch bedingt. Ungünstige Lebensverhältnisse haben nach seinen Erfahrungen verschlimmernden Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Als Komplikationen führt er von anderen Organerkrankungen chronische Bronchitis, Pneumonie, Sepsis, Tuberkulose und vor allen Dingen maligne Tumoren des Digestionstraktus an.

Nach seiner Beobachtung charakterisiert sich die chronische Ruhr durch das Zusammentreffen von Ausheilungsprozessen, die zur Hypertrophie der Darmmuskulatur führen, mit frischen Veränderungen. Die Prognose ist infaust. Der Tod tritt entweder an Erschöpfung oder durch komplizierende Erkrankung ein.

Die große Zahl der möglichen Komplikationen erschweren bei dem häufig vollkommen latenten Verlauf die Diagnose der Grundkrankheit, d. h. der chronischen Ruhr. Hierüber geben interessante Aufschlüsse acht Fälle, die im Laufe des Jahres 1923 in der Inneren Abteilung Sandhof beobachtet wurden.

Es handelt sich durchweg um chronische Ruhr bei alten Frauen die nur zum Teil intra vitam diagnostiziert werden konnte, zum Teil erst autoptisch aufgeklärt wurde.

Die Krankenberichte lauten im kurzen Auszug folgendermaßen:

Fall 1.

Frau U. 71 Jahre.

Anamnese: Patientin hat bis zum 50. Lebensjahre in Polen gelebt. Dort einmal in »Krankenlager« 4 Wochen wegen einer Erkrankung mit blutigen Durchfällen, an der das ganze Dorf erkrankt war, isoliert. Die Beschwerden haben nie ganz aufgehört. In letzter Zeit wieder in ärztlicher Behandlung wegen Hustens und Darmbeschwerden.

18. 1. 1923 Einweisung wegen chronischer Bronchitis und Gastroenteritis.

Status: Stark reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand. Herz: o. B. R.R. 110/90, Puls 70 in der Minute.

Lungen: Doppelseitige chronische Bronchitis.
Abdomen: gebläht, Palpation sehr schmerzhaft. Leber und Milz nicht nachweislich vergrößert.
Keine Oedeme.
Stuhl: dünn-wässerig, erbsbreiähnlich, bis zu 12 Entleerungen am Tag ohne Tenesmus.
Bakteriologisch: negativ.
Urin: Diazo: negativ, Spez. Gewicht 1016, ½ pro Mille Albumen.
Diagnose: Dysenteria chronica?

Verlauf: Unter zunehmendem Kräfteverfall am 23. 1. 1923 Exitus.

Sektion: Hauptdiagnose: Chronische Dysenterie des Rectums und Dickdarmes.

Fall 2.

Frau K. 74 Jahre.

Anamnese: ist von der senilen Patientin nicht zu erheben. Seit 1917 in einem Altersheim. 1917 Schlaganfall, 1919 Wiederholung. Schon vor ihrer Aufnahme habe Patientin dauernd unter Darmbeschwerden gelitten.

Einweisungsdiagnose: 15. 6. 1923. Alte Apoplexie, akuter Magen- und Darmkatarrh.

Status: Relativ guter Kräfte- und Ernährungszustand.
Herz: Töne laut, sonst o. B. R.R. 130/80.
Puls: o. B. 60 in der Minute.
Lungen: Emphysem, chronische Bronchitis.
Abdomen: weich, ohne Druckempfindlichkeit, Milz und Leber nicht nachweislich vergrößert.
Stuhl: schleimig-blutig (10 Entleerungen) ohne Tenesmus. Bakteriologisch: neg. Blut: pos. Tbc.-Bazillen: neg. Urin: Diazo: neg. Spez. Gewicht: 1012.
Albumen: 1 pro Mille.

Diagnose: Arteriosklerotische Demenz, Darmtuberkulose? Chronische Dysenterie?

Verlauf: Magenausheberung: Achylie 5. 7. 23. Exitus.

Sektion: Chronische Dysenterie des Rectums und Ileums.

Fall 3.

Frau W. 74 Jahre.

Anamnese: Vor 35 Jahren Appendectomie, sonst gesund. 1923: Januar 2 Wochen Krankenhausbehandlung wegen Bronchitis, Emphysem. 5. 7. 23. Einweisung wegen quälenden Hustens.

Einweisungsdiagnose: Chronische Bronchitis.

Status: Reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand.
Herz: o. B. R. R. 100/70.
Lungen: Über der linken Spitze Schallverkürzung mit verlängertem Expirium und reichlich feinmittelbl. klingenden R. G.
Abdomen: o. B.
Keine Oedeme.
Stuhl: zunächst o. B.
Urin: Spez. Gewicht 1012. Alb.: neg. Diazo: —

Diagnose: Chronische Bronchitis, Alterstuberkulose.

Verlauf: Tbc. — Bazillen im Auswurf und Stuhl: neg. Allgemeines Wohlbefinden, bis 29. 9. 1923 schleimig, schwach blutig gefärbte Durchfälle auftreten. Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend mit umschriebener Resistenz unter dem Rippenbogen.

Nachtrag zur Anamnese ergibt, daß Patientin 1918 wegen »schlechter Kriegsernährung« 4 Wochen unter Durchfällen gelitten hat. Langsame Besserung. Gelegentliches Wiederholen bei unvorsichtiger Diät. Seit einem halben Jahr beschwerdefrei. Stuhluntersuchung: bakteriologisch: I von Proteus überwuchert,
II. Proteus nachgewiesen.

6. 10. 23. Exitus. Schlußdiagnose: Alterstuberkulose, Dysenterieverdacht, Empyem der Gallenblase?

Sektion: Pseudomembranöse Enterocolitis (Dysenterie) des Dickdarmes und Ileums. Bronchopneumonie. Fibro-anthrac. Spitzenherd. Braune Atrophie des Herzens.

Fall 4.

Frau H. 86 Jahre.

Anamnese: Früher immer gesund. 1916 wegen schlechter Ernährung »Darmgrippe«. Der Stuhl sei untersucht und nichts gefunden worden. 1923 Einweisung in

ein Altersheim, wegen einer Lungenentzündung Verlegung in die Klinik.

Status: Relativ guter Kräfte- und Ernährungszustand.
Herz: Leises systolisches Geräusch an der Spitze. R. R. 100/70.
Lungen: typische Bronchopneumonie.
Abdomen: o. B.
Keine Oedeme.
Stuhl: o. B.
Urin: Spez. Gewicht 1008, Albumen: neg.

Diagnose: Bronchopneumonie.

Verlauf: Pneumonie klingt ab. Allgemeines Wohlbefinden. 15. 9. stellen sich plötzlich schleimig-blutige Durchfälle ein, erbsbreiähnlich. Stuhl: bakteriologisch: neg. Proteus: pos. 1. 10. 13. Exitus.

Sektion: Dysenterie des unteren Ileums und des ganzen Dickdarms.
Diffuse cylindrische Bronchiektasen.
Tuberkulöse anthrakotische Herde im rechten Oberlappen, Osteoporose der Rippen.
Braune Atrophie des Herzens.

Fall 5.

Frau W. 70 Jahre.

Anamnese: 1910 im Krankenhaus wegen Durchfällen, die 3 Wochen anhielten. Nach ihrer Angabe hat sie isoliert gelegen, der Stuhl sei desinfiziert worden. Andauernd in wechselnder Stärke Darmbeschwerden. 1923 Januar Operation wegen eines Magencarcinoms (Gastroenterostomie). Überweisung zur Nachbehandlung in die Innere Abteilung.

Status: Strak reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand.
Herz: o. B. R. R. 90/65.
Lungen: Chronische Bronchitis.
Abdomen: diffuse Schmerzempfindlichkeit.
Keine Oedeme.
Stuhl: Gärungsstühle. Bakteriologische Untersuchung: neg.
Urin: Spez. Gewicht 1012. Albumen: Spur.

Diagnose: Magencarcinom.

Verlauf: Unter zunehmender Kachexie kommt Patientin ad Exitum.

Sektion: Inoperables Magencarcinom mit Gastroenterostomie. Dysenteria pseudomembranosa des ganzen Dickdarms.

Fall 6.

Frau G. 79 Jahre.

Anamnese: Wegen Demenz der Patientin nicht genau zu erheben. Früher nie ernstlich krank gewesen. Vor 3 Monaten Bruchoperation. Seitdem fühlt sich Patientin nicht recht wohl. Allgemeine Müdigkeit. Herzklopfen. Seit 8 Tagen geschwollene Beine.

Status: Relativ guter Kräfte- und Ernährungszustand.
Herz: Leises systolisches Geräusch über der Spitze. R. R. 130 90. Puls: extra- und Tachysystolie.
Lungen: Doppelseitig trockene Bronchitis.
Abdomen: Leichter Meteorismus.
Leber und Milz nicht nachweislich vergrößert, keine Druckempfindlichkeit. Oedeme an den Knöcheln beiderseits mäßigen Grades.
Stuhl: o. B.
Urin: Diazo: neg. Spez. Gewicht 1012.
Albumen: neg.

Diagnose: Insufficientia cordis.

Verlauf: Die Oedeme verschwinden in einigen Tagen ohne jede Therapie. Plötzliches Auftreten einer Bronchopneumonie, der Patientin trotz der angewandten Cardiaca erliegt.

Sektion: Dysenteria pseudomembranosa des ganzen Dickdarms, Peritonitis seropurulenta. Confluierende Broncho-Pneumonie. Pneumonie des rechten Unterlappens.

Fall 7.

Frl. W. 50 Jahre.

Anamnese: Früher angeblich immer gesund. 1914, 2 Monate Darmerkrankung. Behandlung in einem Landkrankenhaus. Dort habe sie bei starken Leibschmerzen unter »Blutwasserstühlen« gelitten. Andauernder Stuhlandrang. Sie habe im Einzelzimmer gelegen, die Entleerungen seien immer desinfiziert worden. Seit der Zeit be-

ständen wechselnde Darmbeschwerden (Durchfälle, Verstopfung). Öfters habe sie schleimiges Blut beim Stuhl beobachtet. Von Speisen genoß sie nur Breie. 1916 1 Monat hausärztliche Behandlung wegen Durchfälle, die aller Therapie trotzten. Langsame Besserung. 1920 zunehmende Verstopfung. Operation eines Rectumcarcinoms, Anlegung eines Anus sacralis. 1923 Röntgentiefenbestrahlung wegen Ileus. Am 14. 4. 23. Verlegung nach der Inneren Abteilung.

Status: Stark reduzierter Ernährungszustand.
Herz: o. B. R. R. 110/90.
Puls: klein, schwach, 80. Leichte Temperaturerhöhung.
Lungen: Doppelseitige Bronchitis.
Abdomen: diffus druckempfindlich, weich, schwappend.
Milz: nicht vergrößert, Leber vergrößert.
Keine Oedeme.
Stuhl: erst verstopft, dann schleimig-blutig mit fetzigen Detritus (Tumorzellen).
Urin: Diazo: pos. Spez. Gewicht 1012.
Albumen: neg.

Verlauf: Unter zunehmender Kachexie bei blutig-schleimigen Durchfälle ohne Tenesmus 15. 5. Exitus. Stuhl nicht bakteriologisch untersucht.

Sektion: Rectumcarcinom mit Lebermetastasen, Dysenterie: Pseudomembranöse und ulceröse Entzündung des Dünndarms.

Fall 8.

Frau Sch. 54 Jahre.

Anamnese: Patientin wird moribund eingeliefert. Da keine Angehörigen zu erreichen sind, bleibt die Anamnese unklar.
5. 3. 23. Einweisungsdiagnose: Herzfehler mit Oedemen.
Oberflächliche Untersuchung ergibt: relativ guter Ernährungszustand.
Herz: keine Verbreiterung und Geräusche. R.R. 90/60.
Puls: klein, 60.
Temperatur: 39.
Lungen: Bronchopneumonie links.
Abdomen: o. B.

Milz: nicht vergrößret.
Oedeme an beiden Unterschenkeln.
Stuhl: unwillkürliche Entleerung dünnschleimiger Stühle ohne Blutbeimengung.
Urin: Spez. Gewicht 1007. Diazo: neg.
Albumen: Spuren.
1 Stunde nach der Aufnahme kommt Patientin ad Exitum.

Sektion: Chronische Dysenterie des unteren Dickdarms. Ausgedehnte Vernarbung im kleinen Becken. Adhaesion der Herzspitze und Herzbeutels. Bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen. Tuberkulöse Spitzenherde links. Mikroskopisch: Darm: Die Schleimhaut fehlt, statt dessen Granulationsgewebe, das durchsetzt ist mit Rundzellen, Plasmazellen, Leukocyten. Kein Anhalt für Tuberkulose.

Vergleicht man diese beschriebenen 8 Fälle an Hand der Tabelle mit dem Bilde der chronischen Ruhr, wie es sich nach jüngster Erfahrung in der besprochenen Kriegs- und Nachkriegsliteratur darstellt, so ist man in der Lage, fast alle von den Autoren gemachten Beobachtungen bestätigen zu können.

Zunächst ist das Alter für den Krankheitsverlauf und die Krankheitsdauer wesentlich. Alle 8 Patientinnen waren über 50 Jahre alt, als sie ihre primäre Infektion durchmachten.

Über diese primäre Infektion liegen allerdings bei keiner Patientin genaue Angaben vor. Trotzdem ist mindestens bei 5 Fällen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine akute Ruhr anzunehmen. Wenn die eine Patientin erzählt, sie habe 2 Monate isoliert in einem Krankenhause wegen blutigschleimiger Durchfällen gelegen, oder die andere angibt, sie sei in Polen in einem »Krankenlager« mit den andern erkrankten Dorfbewohnern der klassischen Ruhrsymptome halber isoliert worden, so kann man mit einer überstandenen Ruhrinfektion rechnen. Allerdings versagt bei drei Fällen die Anamnese in dieser Beziehung.

Die Tatsache, daß nur Frauen das geschilderte Krankheitsbild boten, ist kaum statistisch zu verwerten, da bei der geringen Zahl der Fälle, der Kürze der Beobachtungszeit in einem Jahr und der verhältnismäßig geringen Belegzahl der Inneren Abteilung, die zwischen 200 und 260 schwankt, ein falsches Bild

Tabelle.

Fall	1	2	3	4	5	6	7	8
Alter	71	74	74	86	70	79	50	54
Hinweis auf akute Ruhr	+	ø	+	+	+	ø	+	?
Diagnose intra vitam	+	+	+	+	ø	ø	+	ø
Bacteriol.	ø	ø	Proteus		ø	nicht untersucht.		
Stuhl	blutig schleimig	dto.	dto.	dto.	Gährungsstühle	o. B.	blutig schleimig	breiig
Tenesmus	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Milzvergrößerung	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Urin spez. Gewicht	1016	1012	1012	1008	1012	1010	1012	1007
Albumen	½ ‰	1 ‰	ø	ø	ø	1 ‰	ø	Spur
Oedeme	ø	ø	ø	ø	ø	+	ø	+
R. R.	110/90	130/80	100/70	100 60	90/65	130 90	110 90	90/60
Puls	70	60	80	90	70	110	0	60
Komplikation	Bronchitis		Altertuberkulose	Pneumonie	Magencarcinom	Pneumonie	Rectumcarcinom	Pneumonie
Sektion: Chronische Dysenterie des	Dickdarm und Ileum	dto.	dto.	dto.	Dickdarm	Dickdarm + Peritonitis	Dünndarm	Dickdarm
Form (Schmidt-Kauffmann)	I	I	I	I	II	III ?	I	I

konstruiert würde. Zwar überwiegt nach den bisherigen statistischen Angaben über die Erkrankungsziffer von akuter und chronischer Ruhr regelmäßig das weibliche Geschlecht um etwa 20—25 Prozent.

Über die Schwere der Erstinfektion ergibt die Anamnese ein interessantes Bild. »Darmgrippe«, 2 Wochen Durchfall wegen schlechter Kriegsernährung und ähnliche anamnestische Angaben sind erst nach langem Ausfragen zu erhalten. Die Patientinnen selbst sind sich nicht bewußt, eine Infektionskrankheit durchgemacht zu haben. Hierbei zwingt sich ohne weiteres ein Vergleich mit den von Matthes beschriebenen Fällen auf, die im Felddienst ihre Ruhr als leichte, wenig beachtete Darmstörung durchmachten. Und gerade diese neigen zu Recidiven und zur chronischen Ruhr.

Über die Bewertung des bakteriologischen Nachweises ist schon ausführlich gesprochen worden. Bei keiner einzigen bakteriologischen Untersuchung wurde ein Ruhrerreger nachgewiesen. Die Agglutination ergab negativen Befund. Bezeichnend ist bei dem einen Fall (Nr. 3) die Mitteilung der bakteriologischen Untersuchungsstelle bei der ersten Stuhluntersuchung. »Dysenteriebazillen nicht nachgewiesen. Kultur von Proteus überwuchert.« 2. Mitteilung: »Dysenteriebazillen nicht nachgewiesen. Bakterium Proteus positiv.« Damit bestätigt sich die von Engel gemachte Beobachtung über den Zusammenhang von Ruhr und Proteus und seine Erklärung, die von Nosoparasitismus spricht, wird wahrscheinlich.

Was die Symptome der beschriebenen Fälle anlangt, so kehren alle als beachtenswert oder wesentlich hervorgehobenen Beobachtungen bei unseren Fällen wieder.

Von den Cardinalsymptomen der akuten Ruhr sehen wir nur wenige. Tenesmus, den Matthes, Rumpel und Knack bei ihren Fällen vermissen, wird bei keinem Fall festgestellt, sondern nur mäßige Leibschmerzen vom Grade einer akuten Enteritis angegeben. Die Entleerungen entsprechen ebenfalls den Beobachtungen der anderen Autoren. Es besteht zum Teil überhaupt keine Unregelmäßigkeit, ja sogar Verstopfung. Zum Teil mehr dem Typhusstuhl ähnliche Durchfälle ohne Beimengung von Entzündungsprodukten mit nur schwach blutig-gefärbtem Schleim. Ein Fall bietet echte Gärungs- und Fäulnisstühle.

Der Blutdruck ist durchweg im Verhältnis zum Alter der Patientin niedrig. Im Fall 3, bei dem Anfangs jegliche Hinweise auf eine Darmerkrankung fehlten, wurde der niedrige Druck mit der bestehenden Alterstuberkulose, die gewöhnlich mit niedrigem Blutdruck einhergeht, in Zusammenhang gebracht. Bei den nicht diagnostizierten anderen Fällen blieb dieses Symptom zunächst unklar. Eine Erklärung für diese Beobachtung kann man vielleicht in dem Vorwiegen des toxischen Charakters der Ruhr gegenüber dem mehr infektiösen der anderen Seuchen suchen.

Im selben Sinne ist auch die Feststellung zu verwerten, daß regelmäßig eine Milzschwellung vermißt wird.

Die allen zitierten Autoren auffallende Pulsverlangsamung, die auch einige unserer Fälle bieten, sucht P r e i s e r als Ausdruck der Beteiligung des vago-sympathischen Systems am Krankheitsbild der chronischen Ruhr zu verwerten.

2 Fälle haben Oedeme der Knöchel und Unterschenkel. Bei beiden wird zunächst Herzinsuffizienz als ursächlich angenommen. Es kann aber weder eine cardiale noch renale Insuffizienz nachgewiesen werden, auch findet sich keine autoptische Bestätigung dieser ursprünglichen Diagnose. Somit ist die Ursache dieser Oedeme der von R u m p e l beschriebenen per exclusionem gleich zu setzen. Die Oedeme bestehen auch erst seit kurzer Zeit und verschwinden bald wieder.

Der Urin ergibt durchweg ein niedriges spezifisches Gewicht und zum Teil geringe, meßbare Mengen von Eiweiß. Dies trifft besonders für die beiden Oedemfälle zu, bei denen auch R u m p e l dieses Symptom beobachtete, ohne sich den Befund erklären zu können. Komplikationen haben alle Fälle aufzuweisen. Folgt man der Einteilung von W e r d t's, der von Komplikationen in kausaler Beziehung (Peritonitis, Perforation mit paranephritischem Abscess, dysenterische Ulcera der Appendix, Eiterung an anderen Organen und maligne Tumoren des Digestiontraktus) und von Komplikationen auf Grund interkurrenter oder schon bestehender Krankheiten spricht, (Bronchitis, Pneumonie, Tuberkulose, Typhus, Sepsis), so sind zum Teil die vorliegenden Komplikationen in direktem Zusammenhang zu bringen mit der chronischen Ruhr.

Zunächst die kausalen Komplikationen. Fall 5 und Fall 7 haben ein Magen- bezw. Rectumcarcinom. Bei Fall 5 liegt eine typische dyspeptische Form der chronischen Ruhr vor. Diese

hat nach Schmidt's Beobachtungen, die von Werdt bestätigt, eine Atrophie des Magens zur Folge. 1910 macht die Patientin ihre erste Ruhrinfektion durch. 10 Jahre haben mit wechselnder Intensität die Beschwerden der chronischen Ruhr bestanden, so daß man mit zunehmender Atrophie der Magenschleimhaut rechnen muß, die ihrerseits ein begünstigendes Moment zur Entstehung eines Carcinoms sein kann. Bei Fall 7 liegt eine ausgesprochen chronisch ulceröse Form vor. 1914 liegt die erste Infektion, sodaß die Annahme eines seit der Zeit dauernd im Rectum bestehenden Entzündungsreizes berechtigt erscheint. Wieweit ein dauernder Entzündungsreiz zu einem Carcinom führen kann, bleibt vorläufig ungeklärt. Von pathologisch-anatomischer Seite wird die Möglichkeit dieser Entstehungsart angenommen.

Bei Fall 6 findet der Obducent eine Peritonitis seropurulenta, ohne den Ausgangspunkt feststellen zu können. Da bei diesem Fall die Anamnese versagt, bleibt die Frage offen, ob die Peritonitis als Perforations-Peritonitis, wie sie bei der seltenen perikolitisch-spastischen Form vorkommt, eine kausale Komplikation darstellt.

Von den interkurrenten Krankheiten haben alle Fälle eine chronische Bronchitis. Diese Bronchitis mit der chronischen Ruhr in Zusammenhang zu bringen, erscheint bei dem hohen Alter der Patientinnen gekünstelt.

Ebenso beruht die geschlossene Alterstuberkulose des Falles 3 auf einem lang vor der ersten Ruhrinfektion erworbenen Herd.

Die Pneumonie, die nach der Literatur bis zu 70% der erkrankten Fälle ergreift, führt bei 2 unserer Fälle zum Exitus.

Was die Einteilung in die Schmidt-Kauffmann'schen Formen der chronischen Ruhr anbelangt, so überwiegt die chronisch-ulceröse Form. Nur ein Fall gehört der dyspeptischen Form an. Bei einem anderen bleibt das Vorliegen einer perikolitisch-spastischen Form fraglich. Die anatomischen Sektionsbefunde entsprechen, wie vom Prosektor Professor Goldschmidt bestätigt wurde, den von Werdt'schen Angaben.

Differentialdiagnostisch sind klinisch und pathologisch-anatomisch alle erdenklichen Möglichkeiten wie Cholera, Urämie, Typhus, Paratyphus, das Vorliegen tuberkulöser oder luetischer Geschwüre und gonorrhoische Darminfektion ausgeschlossen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die 8 beschriebenen Fälle einen Hinweis geben auf die Möglichkeit einer Spätform der chronischen Ruhr.

Das beobachtete Krankheitsbild ist in fast allen Symptomen identisch mit dem in der neuen Literatur beschriebenen Bild der chronischen Ruhr.

Bei der an sich schwierigen Diagnosestellung ist genauestes Eingehen auf frühere Darmerscheinungen erforderlich, da nur dann eine brauchbare Anamnese zu erwarten ist.

Dazu kommt, daß oft beim Fehlen jeglicher Darmerscheinungen eine eingehende, auch röntgenologische Untersuchung der unteren Darmabschnitte unterbleibt.

Auch die Rectoskopie ist bei den fortgeschrittenen geschwürigen Darmprozessen des unteren Rectumabschnittes bei alten Leuten an sich schwierig, wobei man sich außerdem noch der Perforationsgefahr bewußt sein muß. Ein Versuch sollte nie unterbleiben, da die Rectoskopie oft allein in der Lage ist, die Diagnose zu klären. Genaue Stuhlbeobachtung und bakteriologische Untersuchung, Fahnden nach Bakterium Proteus ist anzuraten.

Niedriger Blutdruck, Pulsverlangsamung, Fehlen der Milzschwellung, niedriges spezifisches Gewicht des Urins, Oedeme, bei deren Entstehen alle anderen ursächlichen Möglichkeiten ausgeschlossen werden, sind Symptome, die einen gewissen Hinweis auf das beschriebene Krankheitsbild geben können.

Es bleibt zu erwarten, ob nicht unter dieser Voraussetzung mehr Fälle chronischer Ruhr als bisher erkannt werden, sodaß sich die zu recht bezweifelten statistischen Zahlen über das Vorkommen von chronischer Ruhr änderten.

Wieweit eine frühzeitige Diagnosestellung dieser Spätform der chronischen Ruhr therapeutische Erfolge gewährleistet, bleibt dahingestellt, da Erfahrungen darüber fehlen.

Von der internen Therapie käme außer der spezifischen Serumbehandlung die übliche Darmtherapie in Frage.

Chirurgischerseits wurden die Therapiemöglichkeiten einer Coecumfistel, lateraler oder axialer Kunstafter des Colon oder des Dünndarms und Anastomosenbildung angegeben. Erfahrungen darüber liegen nur bei der subakuten Form der Ruhr vor. Die Ansichten über den Erfolg sind geteilt.

Zusammenfassung.

Die Seuchenliteratur wurde durch gehäuftes Auftreten von Epidemien im Weltkrieg bereichert.

Vor allem ergab die Beobachtung kleiner Ruhrepidemien, die in Lazaretten, Gefangenenlagern und im Felde auftraten, wesentliche neue Gesichtspunkte zur Beurteilung der akuten und der chronischen Ruhr.

Klinik, Pathologie und Bakteriologie verließen auf Grund der neuen Beobachtung veraltete Anschauungen.

Besonders der umstrittene Begriff der chronischen Ruhr war Gegenstand der literarischen Besprechung.

Analog diesem in der Kriegsliteratur beschriebenen Krankheitsbild der chronischen Ruhr wurde innerhalb eines Jahres in der Inneren Abteilung Sandhof eine Spätform chronischer Ruhr bei alten Frauen bei acht Fällen beobachtet.

Die Symptome dieser Fälle sind identisch mit den in der Kriegsliteratur beschriebenen. Da die primäre Ruhrinfektion dieser beobachteten acht Fälle zum Teil schon vor dem Kriege liegt, macht das Vorkommen dieser »Friedensfälle« ein öfteres Vorkommen der Spätform chronischer Ruhr wahrscheinlicher, als sie bisher statistisch festgestellt wurde.

Trotz der Schwierigkeit der Diagnosestellung ist bei Beobachtung aller Symptome zu erwarten, daß in Zukunft mehr Krankheitsfälle dieser Art beobachtet und rechtzeitig einer entsprechenden Therapie zugeführt werden.

Literatur.

Chiari, O. Die Ruhr, ihre Komplikationen und Nachkrankheiten in ihren Beziehungen zur Chirurgie. Grenzgeb. d. Med. Chirurg. 1920 Bd. 32, S. 49.

Dörr, R. Das Dysenterietoxin, Jena 1907, Fischer.

Engel, C. Ueber Bakterium Proteus und Ruhr, M. M. W. 1917, Nr. 45.

Haenisch. Ueber Ruhr in Irrenanstalten. Zeitschr. f. Hygiene 1908, Bd. 60.

v. Hansemann. Ueber die Bedeutung der anatomischen Diagnose der Ruhr. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 44.

Helly. Zur Pathologie der Kriegsseuchen, M. M. W. 1917, Nr. 1. Feldärztl. Beilage.

Jürgens. Dysenterie. Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankh. 1919, Bd. 2. Berlin—Wien.

Jungmann-Neisser, E. Zur Klinik und Epidemiologie der Ruhr. Med. Klinik 1917, Nr. 5.

Kruse. Ueber die Ruhr als Volkskrankheit und ihren Erreger, D. M. W. 1900, Nr. 41.

Ders. Ueber Ruhr. Verhandl. d. außerordentl. Tag. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. in Warschau am 1. u. 2. Mai 1916.

Löhlein. Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. Med. Klinik 1917, Nr. 6.

Ders. Die Ruhr. Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. 1921 Bd. 8.

Lüdke. Beobachtung über die bazilläre Dysenterie im Stadtkreis Barmen 1904/5. D. M. W. 1906 Nr. 5.

Matthes. Zur Klinik der Bazillenruhr. M. M. W. 1915 Nr. 45, Feldärztl. Beilage.

Ders. Ueber Ruhr. Verhandl. der außerordentl. Tagung des deutschen Kongr. f. innere Med. in Warschau am 1. u. 2. Mai 1916.

Reiche, F. Ueber Ruhr und Ruhrfolgen. Aerztl. Fortbild. H. 4.

Rössle, R. Bedeutung und Ergebnisse der Kriegspathologie. Aerztl. Fortbildung 1919, Heft 1.

Rumpel, Th. u. Knack, A. V. Dysenterieartige Darmerkrankung und Oedeme. D. M. W. 1916, Nr. 44-47.

Sanitätsbericht der Schutztruppe 1904/6.

Schittenhelm. Die Bazillenruhr. Handb. d. ärztl. Erfahrung im Weltkrieg 1914/18. 1921.

Ders. Ueber bazilläre Ruhr. Therap. Monatsh. 1918, Heft 4.

Schittenhelm. Ueber Kriegsruhr. Med. Klinik. 1919 Nr. 2.
Ders. Bazillenruhr. Handb. der Inn. Medizin Mohr-Staehelin. 1. Bd. 1. Teil.
Schmidt, A. u. Kauffmann, R. Ueber chronische Ruhr. M. M. W. 1917, Nr. 23. Feldärztl. Beilage.
Shiga. Ueber den Erreger der Dysenterie in Japan. Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten. Bd. 23, H. 14.
Soldin. Zur Klinik der Kriegsruhr. D. M. W. 1915. Bd. 2. Nr. 1.
Strasburger I. Ueber chronische bazilläre Ruhr und Ruhrfolgen. D. M. W. 1921 Nr. 16-18.
Ders. Einzelne Darmerkrankungen. Handb. der Inn. Medizin. Mohr-Staehelin.
Strauß. Nachkrankheiten der Ruhr. Halle a. d. S. 1921.
Virchow. Kriegstyphus und Ruhr. Pathol. Archiv Bd. 52.
v. Werdt. Die pathologische Anatomie der chron. Ruhr. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. 1922, Bd. 28.
Walko, K. Ueber Spätformen der Ruhr. M. Klinik 1923, Nr. 40.

Lebenslauf.

Ich wurde am 14. November 1902 als Sohn des Dr. med. Wilhelm Lapp in Frankfurt a. Main geboren. Dort besuchte ich die Vorschule der Musterschule, darauf das humanistische Lessing-gymnasium, wo ich 1921 das Abitur bestand. Die drei ersten vorklinischen Semester studierte ich in Freiburg im Breisgau. Dann bezog ich die Universität Frankfurt a. Main, wo ich das medizinische Vorexamen und das medizinische Staatsexamen bestand (1926).

Als Medizinalpraktikant war ich 1 Jahr an der Inneren Abteilung Sandhof tätig, wo ich jetzt als Hospitant beschäftigt bin.